Aus der königlichen Augenklinik zu Kiel.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

# Über die Intoxicationsamblyopie nach Alkohol und Tabak.

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde.

Der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

**H. in der Stroth,**

approb. Arzt aus Bentheim.

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1894.

Aus der königlichen Augenklinik zu Kiel.

# Über die Intoxicationsamblyopie nach Alkohol und Tabak.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde.

Der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

**H. in der Stroth,**

approb. Arzt aus Bentheim.

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1894.

No. 14.
Rektoratsjahr 1894/95.
Referent: Völckers.
Zum Druck genehmigt:
W. Flemming,
z. Z. Decan.

Meinem Vater,

dem

Sanitätsrat Dr. in der Stroth

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdieintoxicat0000hind

Von den Genussmitteln, welche allgemein verbreitet und fast mit der fortschreitenden Cultur unentbehrlich geworden sind, nehmen Alkohol und Tabak die erste Stelle ein; beide enthalten Gifte, die geeignet sind, die grössten Veränderungen im ganzen Organismus sowohl wie speziell im Sehorgan hervorzurufen. Über den schädlichen Einfluss dieser beider Genussmittel auf das Sehorgan hat wohl zuerst Makenzie (practical treatise, London, 1835) hingewiesen und zwar hob dieser Forscher den verderblichen Einfluss des Tabaks auf das Sehvermögen am meisten hervor. Bald nach diesem Anstoss liefen häufiger Berichte ein, welche Makenzies Beobachtungen bestätigten, so ein Bericht von Hutchinson (Ophthalmical Hospit. Rep. 7). Dann lenkte vor allen Dingen Förster in seiner Schrift »über den verderblichen Einfluss des Tabakrauchens auf das Sehvermögen« auf diese Einwirkung das Augenmerk der Ärzte. Leber beschrieb die Eigentümlichkeiten, die diese Schädlichkeiten ausübten und fand dann, dass bei den Intoxicationsamblyopien Störungen des Farbensinns vorkämen, dass die Entwicklung von Farbenscotomen bei dieser Erkrankung etwas Gewöhnliches sei. Dann waren es die Arbeiten von Schelske (Über Rotblindheit infolge pathologischen Processes) und von Galezowski (Paris 1868 Du diagnostic des maladies des yeux au moyen de la Chromatoscopie rétinienne), welche zeigten, dass Farbenblindheit ein fast constantes Symptom bei Affectionen des Nervus opticus infolge von Intoxicationen sei. Die Arbeiten von v. Gräfe und Schön in den sechziger Jahren beschreiben uns das Centralscotom bei Amblyopien, Arbeiten,

die im wesentlichen heute noch massgebend sind, wenn auch die Art und Weise, wie man die Scotome auf das genaueste bestimmt, eine andere geworden ist. Gräfes Untersuchungsmethode beschränkte sich auf die Anwendung der weissen Kugel oder einer Flamme auf schwarzem Grunde. Wesentlich erleichtert wurde der Nachweis des Centralscotoms, als man anfing, die Prüfung amblyopischer Augen auf Farbenempfindung zn einer ophthalmologischen Untersuchungsmethode zu gestalten. Den ersten Anstoss hierzu gab Benedikt (Wiener med. chir. Rundsch. Dez. 1862). Leber benutzte kleine farbige Papierplättchen von 2 cm Seitenlänge, deren Farben den Grundfarben entsprachen. Von aussen her wurden diese langsam in die Mitte des Gesichtsfeldes gerückt und der Punkt notiert, bei dem die Farbe verschwand oder nicht deutlich mehr erkannt wurde; späterhin wiesen Förster und Schön nach, dass es nötig sei, bei kleinen Scotomen die Farbenplättchen kleiner zu nehmen. Um sehr kleine Scotome zu bestimmen, bedient man sich zweckmässig des von Herrn Prof. Völckers construirten kleinen Instrumentes: aus einer Metallhülse lässt sich ein viereckiger kleiner Doppelrahmen hervorschieben, der auf der einen Seite ein Farbenplättchen, auf der entgegengesetzten Seite ein Plättchen mit einer anderen Farbe aufnehmen kann; da dieser Rahmen mit einem spitzen Winkel voran austritt, so ist man in der Lage, die zu fixirende Fläche bald zu vergrössern, bald zu verkleinern.

Bei den Amblyopien nun, die ex abusu spirit. et nicot. auftreten, handelt es sich um eine centrale amblyopische Stelle im Gesichtsfelde beider Augen, in der die Sehschärfe mehr oder minder herabgesetzt ist und bei der in leichteren Fällen die Empfindlichkeit für Rot und Grün, in schweren auch für Gelb und Blau entweder vermindert oder gar aufgehoben ist. Neben diesen Erscheinungen sind die äusseren Gesichtsfeldgrenzen für Weiss oder Farben völlig oder doch annähernd normal. Man

hat viel darüber gestritten, welche Schädlichkeit ob Alkohol oder Tabak, da beides meist vereint einwirkt, diese Erscheinungen am Auge hervorzubringen imstande ist; es ist jetzt jedoch wohl unzweifelhaft, dass beide Gifte allein oder vereint diese Störungen erzeugen können: Zwei Fälle, die in der hiesigen Augenklinik beobachtet sind, auf die ich später wieder zurückkommen werde, zeigen dies aufs Deutlichste; der eine betrifft eine Frau, die durch reichlosen Madeira Genuss amblyopisch geworden war, der andere einen Lehrer, der ein sehr starker Raucher war. Auch haben einige Forscher einen klinischen Unterschied zwischen beide Formen machen wollen, so sagt Hirschberg (Deutsch. Zeitschr. für prakt. Medicin 1878 Nr. 17), dass bei der Alkoholamblyopie das Scotom central gelegen sei und immer den Fixirpunkt einschliesse, wogegen das Tabakscotom neben dem Fixierpunkt, paracentrisch liege. Dann soll die Alkoholamblyopie vorwiegend beiderseitig und ihr Entstehen mehr plötzlich sein, die Tabakamblyopie mehr einseitig vorkommen oder doch beiderseits verschieden hochgradig sein können. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel findet man in Fällen, die bereits längere Zeit bestanden und bei denen ausgedehnte Sehstörungen vorhanden sind, dass die temporale Hälfte der Papille abgeblasst, während die andere Hälfte zuweilen leicht geschwellt ist und die Grenzen verwaschen sind; an den Gefässen findet man in vielen Fällen keine Veränderungen.

Die Nervenfasern des Nervus opticus, die die Macula lutea versorgen liegen bekanntlich in der Nähe des foramen opticum in der Mitte des Nerven, in der Nähe des Bulbus, jedoch mehr temporalwärts im Opticusstamme. Die Nervenfasern der Macula sind in normalem Zustande mit weit bedeutenderer Energie begabt, als die der übrigen Retina. Aus diesem Grunde ist eine schon beträchtliche Störung der central endigenden Nervenfasern erforderlich, damit ihr Empfindungsvermögen unter dasjenige der peripheren Nerven sinkt, dass ein Ausfall im Gesichtsfelde,

sei derselbe nun positiv oder negativ zustande kommt. Die Kenntnis dieses normalen Verlaufes der Sehnervenfasern der macula, ihre pathologischen Veränderungen bei dem Centralscotom nach Intoxicationen verdanken wir zunächst den Forschungen von Samelsohn, die späterhin von Vossius und Uhthoff im wesentlichen bestätigt wurden.

Samelsohn war der erste, dem ein anatomischer Befund an einer im Leben beobachteten Amblyopie zur Verfügung stand; er veröffentlichte denselben im Jahre 1881. Der Patient war lange Zeit hindurch an einer Alkoholamblyopie von Samelsohn behandelt worden, an einem Herzfehler ging der Kranke unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collaps zu Grunde. Die beiden Sehnerven boten für das Auge weder in Form, Grösse oder Farbe irgend welche Annomalien; die Scheiden lagen dem Nerven flach an auch zeigte sich kein Hydrops. Die ganzen Nerven werden mit dem Chiasma herausgenommen, in Müllerscher Flüssigkeit gelegt, dann nochmals in Alkohol gehärtet und mit dem Mikrotom geschnitten. Die Befunde an den Sehnerven waren nun folgende: An in den meisten Fällen correspondierenden Punkten fand er einen gleichen degenerirenden Prozess von foramen opticum bis zur Papille fortziehend; beim foramen opt. liess sich deutlich eine narbige Schrumpfung mit Atrophie der Nervenfasern infolge der vorausgegangenen Entzündung wahrnehmen, es waren nur die axialen Partien befallen, die peripheren Teile der Sehnerven waren intakt. Verfolgte er nun diese durch Atrophie veränderten Nervenfasern nach dem Bulbus zu, so lagen diese mehr im peripheren Teile, bei Eintritt der Nerven in den Bulbus selbst nahmen diese mehr die Gestalt eines Keiles an, dessen Basis nach der Peripherie, dessen Spitze nach den Centralgefässen gerichtet war. Die Papillen und die Retina zeigten sich temporalwärts atrophisch — nach der Grösse des erwähnten Keils — die Atrophie beschränkte sich auf die Nervenfaser und Ganglienzellen-

schicht. Der intracranielle Teil des Opticus, wie Chiasma und Tractus waren völlig intakt. Diesen Befund fasst Samelsohn auf »als eine partielle interstitielle Neuritis der Sehnerven mit ausgesprochener Neigung zur narbigen Schrumpfung und secundärer descendirender Atrophie der Nervenfasern«, er bemerkt, dass die interstitiellen Veränderungen die primären waren, denn die Bindegewebsneubildungen mit der begleitenden Kern- und Gefässvermehrung zeigten sich in viel grösserem Masse, als es dort der Fall ist, wo eine genuine Atrophie der Nervenfasern eine Vermehrung des Bindegewebsgerüst secundär einzuleiten pflegt. — Dies ist der wesentliche Befund der mikroscopischen Untersuchung, dem anatomischen Befunde entspricht der von Samelsohn intra vitam beobachtete Symptomencomplex; die Sehschärfe des Mannes war für o. d. auf $\frac{15}{70}$ für o. s. auf $\frac{15}{200}$ reduciert; die perimetrische Ausmessung des Gesichtsfeldes ergab bei kleinen Quadranten, 5 mm Seitenlänge, ein deutliches Scotom für rot und grün concentrisch um den Fixirpunkt liegend, die Empfindung für blau war zunächst noch normal, späterhin entwickelte sich auch hier noch ein Scotom, weiss erschien nur im Bereiche des Scotoms matter.

Nach Samelsohn war es Nettleship[1]), welcher eine Amblyopia centralis, beobachtet bei einem Diabetiker zur mikroscopischen Untersuchung bekam; der Befund war demjenigen von Samelsohn sehr ähnlich, er bestätigte die Mitteilungen Samelsohns in allen wesentlichen Punkten. Dann waren es weiterhin vor allen Dingen Vossius[2]) und Uhthoff, welche ihre Scetionsbefunde Amblyopischer zur Kenntnis brachten. Vossius berichtet über einen Obductionsbefund bei einem Patienten, der nie-

[1]) Transact. of the ophthalm. Societ. vol. 1. 1882.

[2]) Graefes Archiv B. 28. 3.

mals krank gewesen, bei dem nur ein mittelmässiger abusus spirituosorum im Leben zu constatiren gewesen war. Seit drei Jahren bemerkte derselbe, dass seine Augen schwächer wurden, er könne Gedrucktes und Geschriebenes nicht mehr lesen; es bestanden ausgedehnte Centralscotome für alle Farben, ophthalmoscopisch war eine temporale Verfärbung beider Papillenhälften nachzuweisen. Der Mann ging nach längerer Zeit an einer Apoplexie zu Grunde; da bereits in früherer Zeit leichtere apoplectiforme Anfälle aufgetreten, so war man anfangs geneigt, die Sehstörungen mit diesen in Zusammenhang zu bringen. Die Obduction ergab äusserlich an den Sehnerven, Chiasma, Tractus, keine wesentlichen Veränderungen, dagegen waren auf Querschnitten erhebliche Annomalien wahrzunehmen, sowohl in der Farbe als im Caliber der Optici; der Querschnitt war nicht rund, sondern an der temporalen Hälfte abgeplattet. Auch hier bestand eine partielle Atrophie der das Centrum besorgenden Opticusfasern, vom Canalis opticus bis zum Bulbus; ebenso liess sich in diesem Fall die Atrophie weiter bis zum Chiasma und Tractus verfolgen. Der Querschnitt durch die Papille und dem innerhalb der Selera gelegenen Abschnitt des Nervus opticus liess im temporalen Teil ebenfalls Atrophie der Nervensubstanz erkennen, die zum Teil durch ein kernreiches Gewebe ersetzt war.

Diesen pathologisch anatomischen Mitteilungen von Samelsohn und Vossius reihen sich die wertvollen Angaben von Uhthoff an, dem von allen Forschern das reichlichste Material an der Charité und in der Irrenanstalt zu Dalldorf zu Gebote stand. Es sind sechs Fälle, die zur Section gelangten, alle betrafen ausgesprochene Alkoholiker, bei denen die Amblyopie intra vitam beobachtet worden war; er konnte die Befunde der früheren Forscher bestätigen, es beschränkten sich auch hier die pathologischen Veränderungen im Sehnerven hauptsächlich auf das Papillamacularbündel, welches die Nervenfasern in sich birgt,

die die Macula und denjenigen Teil der Retina versorgen, welcher zwischen Macula und Papille gelegen ist. Auch in all diesen Fällen musste der Process am Nervus opticus als eine interstitielle Neuritis mit mehr oder weniger ausgesprochener Schrumpfung und secundärer Atrophie der Nervenfasern, letztere allerdings nur in geringem Grade bestehend, aufgefasst werden. Das interstitielle Bindegewebe ist durch den langdauernden Alkohol-Missbrauch erheblich vermehrt, die einzelnen Bindegewebssepten haben grossen Teils eine enorme Mächtigkeit angenommen, die sich auf das ganze Bindegewebsgerüst der betroffenen Partien, ja sogar bis in die feinsten Verästelungen der Maschenräume hineinerstreckt. Teils sind letztere einerseits durch die hypertrophischen Septen ganz geschwunden, teils nur kleiner geworden, andererseits auch durch Atrophie der in ihnen liegenden Nervenfasern. In vielen Fällen waren aber die Nervenfasern nicht in ihrer Gesamtheit der Atrophie verfallen, es waren auch noch Maschenräume mit unversehrten Nervenfasern vorhanden Nach U h t h o f f sollen diese erhaltenen Nervenfasern den Grund dafür geben, dass bei dieser pathologischen Veränderung am Sehnerven niemals ausgedehnte Gesichtsfelddefecte vorhanden sind. An einigen Stellen des degenerierten Opticus waren Gefässneubildungen nachzuweisen, deren Wandungen zum Teil sclrotisch verdickt waren. In all den Fällen, wo bereits intra vitam eine temporale Veränderung der Papille mit dem Augenspiegel nachzuweisen war, befand sich auch eine entsprechende atrophische, anatomische Veränderung, doch kann letztere wegen der retrobulbären Lage des Processes in vielen Fällen weit ausgedehnter sein, als man nach dem ophthalmologischen Befunde eigentlich erwarten könnte. Den anatomischen Veränderungen entspricht die Abnahme der Sehschärfe in fast allen Fällen, je grösser die Ausdehnung des krankhaften Processes, um so grösser die Herabsetzung der Sehschärfe. Aber wie steht es nun mit den Fällen, bei denen der Augenspiegel-

befund negativ ausfällt, oder bei denen nur ganz geringe anatomische Veränderungen zu constatieren sind? können nicht bei diesen Fällen auch ausgesprochene Veränderungen im Sehnervenstamm vorhanden sein? Bei den meisten Patienten, die den Arzt wegen ähnlicher Sehstörungen aufsuchen, handelt es sich sicherlich um Fälle, die noch nicht lange bestanden haben, bei solchen Fällen von Intoxicationsamblyopien ist es durchaus nicht notwendig, dass bereits schon eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte eingetreten sein muss, handelt es sich in all diesen Fällen doch nur um eine absteigende degenerative Veränderung des Sehnerventeils, bei der die Papille doch nur secundär erkranken kann. Dieser Process gebraucht eine bestimmte Zeit, um von dem primären Heerde, der stets retrobulbär gelegen ist, bis zum Bulbus zu gelangen. Wenn nun auch bereits Sehstörungen bestehen, so können trotzdem Monate vergehen, bis die pathologischen Veränderungen bis zur Papille gelangt sind, z. B. kann der Process in dem hintern Teil des Opticus im Chiasma oder Tractus entstehen, wenngleich solche Fälle sehr vereinzelt vorkommen dürften. Am häufigsten haben die Veränderungen am Opticus bei Intoxicationsbefunden ihren Sitz nach Uhthoff in dem vordersten Teile des Sehnerven oder etwas weiter rückwärts im Canalis opticus, wie Samelsohn und Vossius annehmen. Diese Bindegewebsneubildungen im Sehnerven entsprechen völlig den Wirkungen, die der chronische Alkoholismus an anderen Organen auftreten macht, bei denen sowohl interstitielle wie parenchymatöse Veränderungen vorkommen, wenngleich erstere stets die primären sind und durch diese Veränderungen erst das Parenchym der Organe in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein Beispiel bietet die nach chronischem Alkoholismus auftretende Lebercirrhose, wenn uns hier auch der schädliche Einfluss des Alkohols eher einleuchtet, weil ja durch die vena portarum ein direkter Transport des Giftes nach der

Leber hin stattfindet, und bei dem Sehnerven-Biegegewebe eine viel grössere und längere Gefässbahn zu durchlaufen ist, in der wahrscheinlich Veränderungen mit dem Gifte vorkommen können. Aber wir finden, dass nach längerem abusus spirit. Biegegewebswucherungen sowohl im Gehirn wie an seinen Häuten vorkommt und man kann deshalb annehmen, dass die interstitielle Neuritis nervi optici sehr wohl durch Einwirkung dieser Schädlichkeit entstehen kann.

Was die Form anbetrifft, in welcher der Alkohol am meisten schadet, so ist an erster Stelle der Branntwein zu nennen, und zwar ist es in den nördlichen Gegenden Deutschlands der von den Arbeitern in grossen Quantitäten getrunkene Kartoffelschnaps; und in der That stellen nach meiner Statistik der in den letzten zehn Jahren hier behandelten Intoxicationsamblyopien die gewöhnlichen Arbeiter, Maurer, Zimmerleute die grösste Zahl der Erkrankten. In den südlichen Gegenden, wo der Schnapsconsum nur ein mässiger ist, kommt neben diesem der Wein in Betracht, der Biergenuss allein hat wohl kaum zu einer Amblyopie geführt. Bezüglich des Tabaks sind vor allen Dingen die schweren nicotinreichen Tabake, dann andererseits die kurzen Pfeifen ohne Wassersack, die nur ausnahmsweise gereinigt werden, dann vor allen Dingen das Tabakkauen anzuschuldigen; oft war übermässiges Cigarrenrauchen die Schuld, hauptsächlich das Rauchen der schweren Virginias. Lange Zeit lag man im Streite darüber, welcher Bestandteil des Tabaks denn eigentlich im Stande sei, diese pathologischen Veränderungen am Sehnerven hervorzubringen. Seit der Entdeckung des Nicotins ist dies als derjenige Körper angesprochen worden, dem der Tabak seine giftigen Eigenschaften verdankt. Gegen diese Ansicht traten Vohl und Eulenburg auf, da sie in dem von hundert Cigarren — Pfälzer — gelieferten Rauche keine Spur von Nicotin auffinden konnten und demgemäss anderen Körpern den ver-

derblichen Einfluss des Tabaks zuschrieben, den Piccolin- und Pyridinbasen; das in den Blättern vorhandene Nicotin soll sich nach Ansicht dieser Forscher, durch die beim Brennen erzeugte Hitze verflüchtigen und zersetzen. Von Böttger wurde der im Tabaksrauch befindlichen Blausäure dieser schädliche Einfluss zugeschrieben, dann wieder sollten es die Lithiumverbindungen sein, welche im Tabaksrauche durch die Spectralanalyse nachzuweisen sind, indem man den Rauch einer brennenden Cigarre in einem nicht leuchtenden Bunsen'schen Brenner hält, wobei im Spectrum die blutrote Lithiumlinie erscheint. Wahrscheinlich ist es nun wohl, dass alle diese Stoffe im Verein mit dem Nicotin an dem Zustandekommen dieser Affection beitragen.

In den seltensten Fällen werden ganz gesunde und kräftige Individuen betroffen, Störungen des Verdauungstractus gehen gewöhnlich der Amblyopie voraus, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Obstipation, Diarrhoe sind die fast regelmässigen Erscheinungen, verursacht bei dem Tabaksmissbrauch wohl durch das häufige Verschlucken des heissen Dampfes oder der Tabaksjauche selbst; sicher ist jedenfalls, dass solche Raucher und Alkoholiker, bei denen der Appetit nur wenig verschlechtert ist, der Erkrankung mehr Widerstand entgegensetzen können als solche, bei denen ein chronischer Magencatarrh besteht. Dann befällt vor allen Dingen die axiale Neuritis des Opticus vorwiegend Leute im späteren Alter, in dem die Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten aller Art nachgelassen hat. Von den Patienten, welche in den letzten zehn Jahren wegen dieser Erkrankung die hiesige Augenklinik aufgesucht haben, standen die meisten in einem Alter von durchschnittlich 47 Jahren, bei fast allen waren Centralscotome, bei den meisten Farbenscotome für Rot und Grün, in einigen Fällen auch für Gelb und Blau vorhanden. Nur 2 Patienten hatten das dreissigste Lebensjahr noch nicht erreicht; der eine war ein 25jähriger Schaffner bei dem S. o. d.

auf $^{8}/_{18}$, o. s. auf $^{8}/_{36}$ gesunken war, der andere ein 29jähriger Krämer, bei dem noch eine S. o. u. von $^{8}/_{18}$ zu constatieren war. Zwei Kranke hatten das 60. Lebensjahr zurückgelegt, der eine ein Zimmermann von 63 Jahren, der andere ein Maurer im Alter von 61 Jahren. Bei beiden waren deutliche Central- und Farbenscotome vorhanden. Die meisten Patienten standen also in einem Lebensalter, in dem man eine Verlangsamung des Stoffwechsels annehmen kann, welche natürlich die Entwicklung eines Centralscotoms resp. einer Amblyopia toxica begünstigen muss. Seit dem Januar 1884 bis Januar 1894 wurden in der königlichen Augenklinik zu Kiel insgesammt 36 510 Kranke behandelt, von diesen Patienten litten 51 an Amblyopia ex abuxu spirit. et Tabac., oder für Hundert berechnet 0,139 %. Von diesen Patienten liess sich bei 35 eine Amblyopie constatieren, die nach reichlichem, lange fortgesetztem Alkoholgenuss entstanden, bei denen das Tabakrauchen gar nicht oder doch nur sehr gering festzustellen war. Eine Amblyopie, bei der der Tabaksmissbrauch entschieden vorherrschend oder wohl gar allein die Ursache der Erkrankung der Sehnerven war, liess sich bei drei Patienten wahrnehmen, bei zwölf Patienten bildeten Tabak und Alkohol vereint den Grund zur Erkrankung der Sehnerven. Die Erkrankten sind fast ausschliesslich Männer, nur ein Fall. dessen Krankengeschichte ich hier kurz anführen will, bezieht sich auf eine Frau; dieser ist recht beweisend für den im Anfang aufgestellten Satz, dass der Genuss von Alkohol allein genügt, um Intoxicationserscheinungen am Nervus opticus hervorzurufen.

Friederike D., 51 Jahre alt, aus Itzehoe, suchte die hiesige Augenklinik auf, weil seit einigen Monaten das Sehvermögen sich bei ihr sehr verschlechtert habe, was ihr besonders bei der Unterscheidung kupferner und silberner Münzen aufgefallen sei. In den früheren Jahren hat sie gut sehen können, auch hat sie niemals an einer Erkrankung der Augen gelitten. Das schwam-

mige Aussehen der Frau, die welke, blasse Haut, die halonierten Augen, der foetor ex ore erregten den Verdacht auf abusus spirit. Trotz des hartnäckigen Leugnens der Frau, waren doch andere Umstände für die Feststellung der Ätiologie um so günstiger; schon nach wenigen Tagen, die sie ohne Alkohol, ohne den gewöhnlichen Genuss von Madeira auf der Klinik zubrachte, verfiel Patientin in ein heftiges Delirium tremens, welches über zwei Tage anhielt; späterhin gestand sie offen ihre abnorme Leidenschaft zum Alkohol zu. Am Tage der Aufnahme war folgender Befund: 10. Apr. S — $\frac{20}{200}$ pro o. utr. liest Jäger 15. Centralscotom für grün (erscheint als blau oder grau) und für gelb, das abwechselnd als grün, braun oder weisslich bezeichnet wird. Der Augenspiegelbefund ergab ein normales Bild, am oberen Rande der rechten Papille geringe Spuren eines Blutextravasats.

Am 23. 4. wurde beiderseits auch ein Scotom für rot bemerkt; zugleich wurde die Neigung constatiert, alle Farben central für blau zu deuten. Im übrigen war S. etwas gebessert; liest Jäger 13.

6. 5. Der Gesichtsfeldbefund war der nämliche, S. aber wesentlich gebessert, liest Jäger 13. 15. 5. las Patientin bereits leichtere Worte von Jäger 10, doch war der Ausfall der centralen Farbenempfindung noch gleich erheblich. Eigenthümlich war das Verhalten beider Augen gegen rot; brachte man öfter nach einander die roten Farbenplättchen in den Fixirpunkt, so wurde die Farbe zuweilen richtig erkannt. Nach längerem Fixiren schwankte dann wieder das Urtheil und meistens wurde unrichtig gedeutet.

Anders war der Befund am 20. 5., wo man die Farbenplättchen zum Nachweis der Scotome nur kurze Zeit im Fixirpunkt halten durfte, da bei längerem Vorhalten rot stets erkannt wurde.

30. 5. Die Scotome waren mit den gewöhnlichen Farbenplättchen nicht mehr nachzuweisen und am 11. 6. genügte auch der kleine Völker'sche Apparat nicht mehr. Patientin liest wieder Jäger 4 und wird als geheilt entlassen.

In diesem Falle also war es der reichliche Genuss des Alkohols, welcher zur Amblyopie führte, in anderen Fällen war ein abusus dieses Giftes nicht festzustellen; und doch traten durch den protrahirten Genuss Störungen des Sehvermögens auf. Hier wird es sich sicherlich um eine cumulierende Wirkung ähnlich der der Digitalis handeln. In der hiesigen Augenklinik wurden verschiedene Fälle beobachtet, welche diesen Satz als richtig erkennen lassen. Einige Patienten nämlich, die durch völlige Abstinenz des Alkohols von ihren Sehstörungen geheilt waren, verfielen späterhin doch wieder in denselben Fehler; lange Jahre hindurch stellten sich keine Beschwerden ein, bis dieselben dann doch endlich wieder nach 5—10 Jahren wegen Amblyopie die Klinik aufsuchen mussten. Andererseits beobachtet man wieder recht häufig, dass die Cousumierung enormer Quantitäten Alkohols lange Zeit ungestraft fortgesetzt werden kann, ohne zu Störungen im Organismus zu führen; man kann deshalb annehmen, dass dem einen Individuum eine grössere resp. geringere Widerstandskraft gegen dies Gift innewohnt. Von den vielen Fällen, die durch langdauernden, mässigen Gebrauch des Alkohols Sehstörungen davontrugen, will ich nur zwei anführen.

Ein 41 jähriger Kaufmann stellte sich am 28. 8. 86 in der hiesigen Augenklinik vor, er klagte über Abnahme des Sehvermögens seit 2 Monaten; ein Abusus von Alkohol war nicht zu constatieren würde im Gegenteil auf das energischte bestritten. Der Augenspiegelbefund fiel negativ aus

$$\text{S. o. d.} = \frac{20}{70} \qquad \text{S. o. s.} = \frac{20}{70}$$

Es würde ein deutliches Centralscotom für rot und grün festgestellt werden; er liest Jäger 6, mit + 2 Jäger 4.

Am 16. 10. stellte er sich wieder vor, durch die blosse Abstinenz war eine wesentliche Besserung zu verzeichnen.

$$\text{S. o. d.} = \frac{20}{40-30} \qquad \text{S. o. s.} = \frac{20}{40};$$

von dieser Zeit an besserte sich sein Zustand, Patient kam zur Untersuchung nicht wieder.

Ein anderer Fall, bei dem noch keine erheblichen Sehstörungen eingetreten waren, bei dem nur Schatten von den Augen angegeben wurden, betrifft einen 35 Jahre alten Architekten, der in mässiger Weise allerdings an regelmässigem Alkoholgenuss gewöhnt war. Ophthalmoscopisch fanden sich durchaus keine Veränderungen S. o. d. fast 1, S. o. s. fast 1. Es wurde ein beginnendes Centralscotom für rot und grün constatirt, er las Nieden 1. Nach einer völligen Abstinenz von ungefähr 14 Tagen waren bei dem Patienten jegliche Beschwerden geschwunden.

Dass der Tabak bei einer Anzahl von Fällen allein da ätiologische Moment für die Amblyopia sein kann, dürften folgende beiden Krankengeschichten beweisen. Das Aussehen dieser Patienten ist in sofern etwas von dem der Alkoholiker verschieden, als es nicht die aufgedunsenen biassen Typen sind, sondern mehr magere schwächliche Personen mit hohlem Teint, bei denen ebenfalls gastrische Störungen in sehr seltenen Fällen fehlen. Der erste Fall bezieht sich auf einen 42 Jahre alten Volksschullehrer, der ein sehr starker Raucher war und nur die billigsten Tabaksorten in der Pfeife in grossen Quantitäten verrauchte, von einem Missbrauch oder auch regelmässigem Genuss des Alkohols will er durchaus nichts wissen. Der Patient bemerkte, dass er seit einigen Monaten nicht mehr recht lesen konnte. Die Untersuchung am 10. 4. 90. ergab auf beiden Augen eine

Sehschärfe von $^{8}/_{60}$. Die Bulbi äusserlich völlig normal, die Papillengrenze etwas verwischt. Namentlich auf dem rechten Auge waren Centralscotome für alle Farben zu constatieren. Es wurde dem Kranken J. K. verordnet und dringend völlige Abstinenz angeraten. Am 14. 4. war das Scotom für alle Farben bedeutend kleiner, blau wird fast central gesehen.

S. o. d. $= \frac{8}{35}$ S. o. s. $= \frac{8}{24}$

Am 22. 4. S. o. d. $= \frac{8}{18}$ S. o. s. $= \frac{8}{18}$

Am 29. 4. S. o. d. $= \frac{8}{18}$ S. o. s. $= \frac{8}{18}$

Am 8. 5. ist S. fast 1, der Farbensinn normal, es besteht nur noch ein kleines Farbenscotom für rot und grün. Der andere Patient dieser Categorie ist ein 22-jähriger Seminarist, bei dem ein übermässiger Alkoholgenuss gewiss völlig auszuschliessen war. Diese Leute stammen meistens aus recht dürftigen Verhältnissen, weshalb aus diesem Grunde ein Alkoholmissbrauch schon unmöglich ist, von einem protrahierten Genuss kann wegen ihrer Jugend keine Rede sein. Aber wohl sind gerade diese als die stärksten Raucher bekannt, in kleinen dumpfigen Stuben wohnend verqualmen sie täglich geradezu ungeheuere Mengen meistens sehr schlechten reichlich nicotinhaltigen Tabak. Der Kranke suchte am 1. 9. 84 die Augenklinik auf, seit Monaten bereits hatte sich sein Sehvermögen verschlechtert, besonders auf dem linken Auge; in letzter Zeit stellte sich auch eine Verschlechterung des rechten Auges ein. Der Befund war folgender: S. o. d. $\frac{20}{200}$ S. o. s. $\frac{20}{200}$. Ophtphalmoscopisch wurde folgender Befund festgestellt: o. d. Papillarrand etwas verwaschen, Venen stärker gefüllt; er liest Jäger 15. O. s. Papille nihil. liest Jäger 21.

Es wurde ein deutliches Farbenscotom für rot und grün, dann auch für gelb constatiert.

Am 6. 1. 85 kam er wieder, jetzt hatte sich das Sehvermögen noch bedeutend verschlechtert;

$$\text{S. o. d. } \frac{3}{200} \quad \text{S. o. s. } = \frac{8}{200};$$

er liest rechts: Jäger 24; links: Jäger 20.

Es wurde dem Kranken Kal. jod. verordnet und völlige Abstinenz dringend angeraten.

Am 21. 8. 85 war der Befund folgender:

$$\text{S. o. d. } = \frac{20}{200} \quad \text{S. o. s. } = \frac{20}{200};$$

beiderseits liest er Nieden 5.

Am 22. 9. 85 war S. o. d. $\frac{20}{70}$ S. o. s. $\frac{20}{200}$; er liest rechts Nieden 4, links Nieden 7.

Am 25. 6. 86 war S. o. d. $\frac{20}{40}$ S. o. s. $\frac{40}{50}$; er liest rechts Nieden 2, links Nieden 3.

Es bestehen kleine Farbenscotome für rot und grün, wogegen gelb und blau central gesehen werden.

Befund am 20. 9. 86. S. o. d. = 1. S. o. s. $= \frac{20}{50}$;

er liest rechts Nieden 1, links Nieden 3. Farbenscotome sind nicht mehr wahrzunehmen, der Augenspiegelbefund ergiebt eine Ablassung der temporalen Papillenhälfte, links ist eine mässige Excavation der Papille zu constatieren, links erblickt man nur die physiologische. Der Patient wurde entlassen. Diese letzten beiden Krankengeschichten bestätigen die anfangs erwähnte Beobachtung Hirschbergs, dass die Tabaksamblyopie häufig einseitig oder doch beiderseits verschieden hochgradig vorkäme; leider fanden sich keine Aufzeichnungen betreffs Verengerungen

der Pupille, welche durch das Nicotin, welches ja ein Mioticum ist, hervorgebracht sein könnten.

Was nun die Prognose für die Veränderungen am Sehnerven durch die Einwirkung des Alkohols und des Tabaks anbetrifft, so ist in den meisten Fällen eine wesentliche Besserung zu erwarten, die centrale Sehschärfe nimmt allmählig wieder zu, kann in Fällen, bei denen die Störungen nicht lange bestanden, wieder gleich, werden, vorausgesetzt, dass es gelingt, die Ernährung wieder zu verbessern, etwaige Magenstörungen zu beseitigen, und den Alkohol und Tabak vor allen Dingen fernzuhalten; letzteres macht in vielen Fällen allerdings die grösste Schwierigkeit. Deshalb sieht man auch die häufigen Recidive eintreten, bei denen die Sehstörungen beträchtlicher sind, die aber nur selten eine völlige Atrophia nervi optici und Erblindung zur Folge haben. In den meisten Fällen nimmt nach längerer Zeit fortgesetzter Abstinenz, zugleich mit der Besserung der Sehschärfe die Perception der Farben zu, die centralen Farbenscotome werden immer kleiner, die Farbengrenzen noch der Peripherie hin allmählig grösser, bis schliesslich die normale Ausdehnung erreicht ist. In schwereren Fällen der Amblyopie bleiben die Farbenscotome für rot und grün am längsten erhalten, während sie für gelb und blau in der Regel am ersten schwinden; dies ist auch aus den angeführten Krankengeschichten zu ersehen. Die Frage schliesslich, ob die Alkohol oder Tabakamblyopie die bessere Prognose giebt, entscheidet der Umstand, welche von beiden Categorien ist am ehesten im stande eine völlige Abstinenz zu bewahren. Da diese Voraussetzung noch eher bei starken Rauchern zu erwarten ist als bei gewohnheitsmässigen Trinkern, so glaube ich die Prognose für die Tabakamblyopie etwas günstiger stellen zu dürfen als für die Alkoholamblyopie.

Zum Schlusse erfülle ich die Pflicht, Herrn Geheimrat Prof Völckers meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

# Vita.

Geboren wurde ich Heinrich in der Stroth zu Bentheim, Prov. Hannover, als Sohn des Dr. med. A. in der Stroth und dessen Ehefrau Louise geb. Stoltenkamp, am 29. Juli 1868. Der erste Schulunterricht wurde mir in der Volksschule meines Heimatsortes zu teil, dann besuchte ich bis zum 16. Lebensjahre die dortige lateinische Schule, um Ostern 84 in die Secunda des Gymnasiums zu Lingen aufgenommen zu werden. Ich verliess dasselbe Ostern 89 und siedelte nach der Universität Freiburg i. B. über, hier diente ich das erste halbe Jahr mit der Waffe. Ostern 91 ging ich nach Leipzig und vollendete hier mein Tentamen Physicum. Dann bezog ich Ostern 92 die Universität Kiel, woselbst ich im Winter-Semester 93/94 mein ärztliches Staatsexamen nebst Rigorosum bestand.